

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 21

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

Par **Gabriel-Marie LE BERRE**

Né le 7 avril 1909 à Plouzévéde (Finistère)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT ET DE LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE VITULAIRE

JURY { *Président*, M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Asseseurs { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.

MAYENNE

IMPRIMERIE FLOCH

1935

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TRAITEMENT ET DE LA PATHOGÉNIE
DE LA FIÈVRE VITULAIRE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

Par **Gabriel-Marie LE BERRE**

Né le 7 avril 1909 à Plouzévédé (Finistère)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT ET DE LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE VITULAIRE

JURY { *Président*, M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
 { *Assesseurs* { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort.

MAYENNE

IMPRIMERIE FLOCH

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, Inspecteur général honoraire
des Services vétérinaires.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
des Écoles Vétérinaires; H. VALLÉE, DECHAMBRE, G. PETIT.

DIRECTEUR

M. C. BRESSOU, Directeur de l'Institut de Médecine vétérinaire exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

	MM.
1 ^o Physique, chimie et toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait	N...
2 ^o Anatomie descriptive, systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3 ^o Physiologie. Thérapeutique générale	MAIGNON.
4 ^o Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale	SIMONNET.
5 ^o Anatomie pathologique, histologie, embryologie, industrie et contrôle des viandes et autres produits animaux.	VERGE.
6 ^o Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7 ^o Pathologie médicale, séméiologie et propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale	ROBIN.
8 ^o Pathologie chirurgicale, séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale	COQUOT.
9 ^o Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine. Maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIES.
10 ^o Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.	PANISSET.
11 ^o Zootechnie et appréciation des animaux domestiques. Économie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, GORET, MONVOISIN, MOUSSU,
VALADE.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MA MÈRE

In memoriam.

A MON PÈRE

Faible témoignage de reconnaissance et d'amour filial.

A MES SŒURS

A MES ONCLES

A MES TANTES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER
de la Faculté de Médecine de Paris.

*Qui nous fait le grand honneur
de présider notre jury de thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

En hommage de sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

En témoignage de notre profond respect.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT ET DE LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE VITULAIRE

INTRODUCTION

Guérir est le rôle essentiel de la médecine; mais, pour guérir, il faut d'une façon générale connaître la cause, l'origine du mal, avant d'y porter remède.

La fièvre vitulaire offre cette anomalie d'être, depuis un demi-siècle, une maladie parfaitement curable, mais une maladie dont on ignore l'étiologie et la pathogénie. Elle a pourtant mis à l'épreuve la sagacité des chercheurs. Les travaux qu'elle a suscités sont innombrables, les hypothèses auxquelles elle a donné lieu, infinies. Mais aucune, à vrai dire, ne satisfait pleinement l'esprit et l'on est obligé de convenir encore aujourd'hui qu'on guérit la maladie sans trop savoir pourquoi ni comment.

Notre thèse, qui aborde le traitement, l'étiologie et la pathogénie de la maladie, n'a pas la prétention de jeter une lumière définitive sur un pareil sujet.

Nous avons voulu simplement faire une mise au point de la question et signaler quelques observations que nous avons pu faire en clientèle et dont il nous a semblé pouvoir tirer certaines conclusions.

Avouons que nous ne nous serions pas attaqués à un pareil travail si nous ne nous étions sentis guidés et soutenus.

nus. Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Dr Vétérinaire Puel, à qui nous devons l'initiative de cette thèse et notre Maître M. le professeur Lesbouyries qui nous réserva toujours l'accueil le plus aimable et dont les conseils nous furent des plus utiles.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La fièvre vitulaire a son histoire, riche en péripéties et en contradictions. Un humoriste l'a appelée « Maladie des théories ». De fait, toutes les hypothèses ont été envisagées pour essayer de l'expliquer et il n'est pas né, peut-on dire, de nouvelle théorie scientifique depuis bientôt un siècle, sans qu'apparaisse aussitôt, une nouvelle pathogénie de la fièvre vitulaire. Deux dates pourtant sont surtout à retenir : 1898 et 1925.

Jusqu'en 1898, la fièvre vitulaire n'a pour ainsi dire pas d'histoire, ou si elle en a une, elle est désastreuse. La maladie déroute les esprits par sa brutalité, frappe mortellement presque à coup sûr alors qu'on se trouve purement et simplement désarmé contre elle.

Eberhardt (1793) est le premier à la décrire : inconnue ou méconnue jadis, la fièvre vitulaire n'est donc pas une très vieille maladie. Puis Skellet (1808), Jong (1818) en parlent.

En France, Fabre (1837) en donne une description dans son livre *Le Vétérinaire Campagnard*. Les travaux de Rainard (1845), Schaak (1859), Allemani (1869), Lanzillotti Buonsanti (1871), Violet (1881), Nocard (1885) tentent, mais en vain d'éclaircir son étiopathogénie.

En 1898, survient un événement qui bouleverse la thérapeutique de la maladie. Schmidt de Kolding (1898) à la suite des travaux de Gratia (1896) qui tendent à prouver l'origine mammaire de la fièvre vitulaire, obtient la guéri-

son de la maladie dans la majorité des cas par des injections dans la mamelle d'une solution d'iodure de potassium.

Andersen, Jakobsen, Aronhson découvrent fortuitement que le traitement peut être avantageusement remplacé par de simples injections d'air filtré dans la mamelle. Evers imagine son appareil d'insufflation (1903).

Le pronostic de la maladie devient d'une extrême bénignité et l'on semble se désintéresser de son étio-pathogénie si ce n'est pour essayer de la faire cadrer avec les théories scientifiques du moment.

En 1925, le professeur Lesbouyries d'Alfort signale dans son *Traité des animaux domestiques* qu'un vétérinaire canadien frappé de l'analogie entre les accidents survenant après l'injection d'insuline et les symptômes de la fièvre vitulaire, émet l'hypothèse d'une hypoglycémie.

L'attention des esprits se trouve à ce moment attirée sur la variation possible des éléments du sang dans la fièvre vitulaire, et les recherches commencent.

Widmark et Carlens, Maguire constatent de l'hypoglycémie au cours de la maladie. Auger dans sa thèse, prétend obtenir la guérison par injection de glucose.

Après quelques succès, les échecs surviennent nombreux. La théorie de l'hypoglycémie est combattue par G. et R. Moussu. Ces auteurs injectent de l'insuline à une vache atteinte de fièvre vitulaire, puis la traitent par insufflation mammaire. La vache guérit et la guérison survient au moment où l'hypoglycémie est la plus forte.

Aussi abandonne-t-on très vite la théorie de l'hypoglycémie.

En 1925, Dryerre et Greig émettent une autre hypothèse. Ils prétendent que la fièvre vitulaire se caractérise essentiellement par de la tétanie et que ces mêmes symptômes de tétanie s'observent lors d'insuffisance para-thyroïdienne. Et ils se demandent s'il n'y a pas comme dans cette maladie hypocalcémie aiguë du sang.

Les premiers travaux qui paraissent à ce sujet sont ceux de Little et Wright. Puis viennent ceux de Fish, de Sjöhléma, de Dryerre et Greig eux-mêmes. Tous constatent une forte baisse du calcium sanguin. La calcémie qui, chez une vache saine est de 7-11 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang, descend, dans la fièvre vitulaire, à 4-7 milligrammes.

L'hypothèse de Dryerre et Greig se trouve en somme confirmée.

Devant ces constatations, des essais de traitement par sels calciques sont faits. Les résultats sont excellents. L'injection de calcium guérit la fièvre vitulaire à coup sûr et l'apport suffisant de calcium dans le sang pendant la puerpéralité semble même empêcher la maladie de se déclarer. Toute la pathogénie de la fièvre vitulaire se trouve ainsi bouleversée. Les anciennes théories s'effondrent. Une seule théorie basée sur l'hypocalcémie, semble désormais possible.

Cette nouvelle théorie pathogénique est exposée pour la première fois par Greig en 1930 au XI^e Congrès international de médecine vétérinaire tenu à Londres. Elle est admise d'une façon générale aujourd'hui et les avis ne diffèrent que sur certains points d'interprétation.

Examinons de plus près cette théorie.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE VITULAIRE D'APRÈS DRYERRE ET GREIG

Greig résume sa théorie en cinq points principaux :

1° La cause essentielle de la fièvre vitulaire est une déficience aiguë du sang en calcium;

2° La baisse du calcium coïncide approximativement avec l'apparition des symptômes;

3° L'insufflation mammaire a élevé le taux du calcium du sang chez un animal normal en lactation;

4° L'action curative spécifique de l'insufflation mammaire consiste en une élévation des valeurs du calcium du sang;

5° L'injection de calcium à l'exclusion de tout autre traitement augmente la concentration du calcium du sang et guérit la maladie.

Greig spécifie bien qu'il s'agit d'une déficience aiguë du sang. Il ajoute que cette déficience n'implique nullement une déficience générale de l'organisme en calcium. Il y a plutôt inaptitude à mobiliser assez rapidement le calcium des os que carence calcique de l'organisme (*Recueil d'Alfort* 1932, Prophylaxie de la fièvre vitulaire par MM. les professeurs J. Russell Greig et Henry Dryerre).

Normalement le calcium ingéré avec les aliments est assimilé au niveau de l'intestin et mis en réserve en presque totalité dans le tissu osseux après satisfaction des besoins des tissus mous. C'est aux os que l'organisme emprunte le calcium dont il a besoin et c'est aux parathyroïdes qu'in-

combe la charge de maintenir le taux du calcium sanguin à un niveau constant.

Comment donc, puisque les parathyroïdes sont chargées de veiller au maintien de l'équilibre calcique, l'hypocalcémie se produit-elle dans la fièvre vitulaire?

Les para-thyroïdes seraient-elles défaillantes? On se l'est demandé. Mais des recherches effectuées dans ce sens, il appert qu'il n'existe pas de lésions propres, décelables des parathyroïdes. Aussi Dryerre et Greig pensent-ils qu'il s'agit d'une déficience par excès de développement mammaire par rapport au développement des parathyroïdes.

Il ne faut pas oublier en effet que ce sont les plus fortes lactières qui sont le plus souvent atteintes de fièvre vitulaire, celles qui par conséquent éliminent le plus de calcium par le lait.

Or l'établissement de la sécrétion lactée prive brusquement le sang d'une quantité importante de calcium : un gallon de colostrum (2 l. 25) d'après Dryerre et Greig contient autant de calcium que la totalité du sang dans des conditions normales.

Ainsi donc chez une vache qui donne 9 litres de lait par jour, le calcium sanguin doit être remplacé quatre fois par le calcium des réserves osseuses.

Il n'est pas étonnant dans ce cas que chez des vachés à rendement de lait élevé : 25-30 litres et davantage les parathyroïdes soient incapables de mobiliser assez rapidement le calcium des os pour le déverser dans le torrent circulatoire. Le taux de la calcémie tombe alors plus bas que la normale et il en résulte la maladie que nous appelons, fièvre vitulaire.

Ce qui semble encore prouver que l'hypocalcémie est réellement la cause essentielle de la fièvre vitulaire, c'est qu'il existe une étroite relation entre la gravité des symptômes et la baisse du calcium sanguin. Plus la calcémie est basse et plus les symptômes sont alarmants et à mesure que

le taux du calcium remonte, la gravité des symptômes diminue elle aussi.

Enfin on a pu prévenir dans une certaine mesure les accidents vitulaires, en maintenant le taux calcique à un degré suffisamment élevé pendant les quarante-huit heures qui suivent le vêlage, c'est-à-dire au moment où les accidents vitulaires sont le plus à craindre. La méthode qui a donné les meilleurs résultats est celle qui consiste à injecter par voie sous-cutanée 30 à 60 grammes de gluconate de calcium en solution à 5 p. 100 immédiatement après le part,

Quoique les exemples ne soient pas encore très nombreux, il semble pourtant que la méthode en vaille la peine : Les bouyries, Delaunay, Bittner, Dryerre et Greig l'ont employée avec succès.

La conclusion de Dryerre et Greig semble donc s'imposer et l'on peut dire que l'hypo-calcémie est la cause essentielle de la fièvre vitulaire.

Pourtant les avis là-dessus sont encore partagés.

« INSUFFISANCE DE CETTE THÉORIE ».

La théorie de Dryerre et Greig explique bien le mécanisme des accidents au moment du part.

Mais la fièvre vitulaire n'éclate pas seulement à cette période. On la constate trop fréquemment en dehors du part pour qu'il soit possible de ne pas tenir compte de ces accidents vitulaires.

La fièvre vitulaire s'observe au moment des chaleurs, de la rupture de kystes ovariens, à l'occasion de la castration et même sans aucune cause apparente, en tout cas, sans déperdition plus forte de calcium, longtemps avant et après le part.

Une insuffisance parathyroïdienne qui n'est en somme que vraisemblable et n'a jamais été démontrée, ne peut être alléguée pour expliquer l'apparition de ces cas.

Y a-t-il d'ailleurs réellement insuffisance parathyroïdienne par excès de développement mammaire? Les récidives ne devraient-elles pas dans ces conditions se produire dès élimination du calcium injecté?

Il nous semble que l'on doit répondre par l'affirmative, car rien n'a été changé aux conditions d'entretien de l'animal. Les mêmes pertes de calcium par le lait devraient donc avoir les mêmes effets et la crise devrait éclater à nouveau dès le rétablissement de la sécrétion lactée. Or ce n'est pas ce qui se passe. Les rechutes sont rares et si elles surviennent elles cèdent à une nouvelle injection sans récidiver plus tard.

De plus certaines expériences récentes faites sur le chien par Grégoire, Lyonnet, Delavenne (*Revue le Sang*, n° 8, 1933) doivent être rappelées ici.

Ces auteurs ont vu à la suite de l'ablation de la moitié inférieure de chaque lobe thyroïdien, la calcémie tomber brusquement de près de moitié en une demi-heure.

Devant ces constatations, ils se sont demandés si cette chute importante n'était pas simplement due à une action nerveuse, sympathique par exemple, car il est surprenant qu'une ablation de glande ait une action si rapide.

Ils ont donc réséqué sur une certaine longueur l'artère thyroïdienne supérieure d'un côté : la calcémie est tombée de 127 à 117 en une demi-heure, à 65 le lendemain pour remonter à 105 le quatrième jour où le chien est mort d'hémorragie.

Poursuivant leurs expériences, ils ont constaté que la résection du sympathique faite en tout autre endroit du corps, produisait les mêmes effets.

Ainsi en réséquant l'artère fémorale d'un chien avec la totalité de sa gaine conjonctive de façon à enlever en même temps le plexus sympathique péri-artériel, on voit la calcémie tomber, pour remonter quelques jours plus tard aux environs de la normale.

Un simple trouble sympathique peut donc agir de façon intense sur le taux du calcium sanguin.

Aussi est-on en droit de se demander si l'assertion de Dryerre et Greig n'est pas téméraire et si l'hypocalcémie n'est pas simplement la conséquence d'un vaste déséquilibre sympathique et non la cause essentielle de la maladie.

Nos observations, sans apporter de preuves formelles, ne font qu'appuyer davantage cette théorie.

CHAPITRE III

TRAITEMENTS

Il nous est très difficile de nous rendre compte aujourd'hui du désarroi dans lequel la fièvre vitulaire, à son apparition, plongeait les esprits. Nous avons en effet atteint le but essentiel qui est de guérir la maladie. Nous possédons contre elle plusieurs moyens de traitement qu'on peut qualifier de miraculeux tant la guérison est prompte, radicale et constante.

Mais au début, tout fut mis en œuvre sans résultats : saignées, purgatifs, frictions révulsives sur les lombes, vésicants, eupeptiques, névrosthéniques. La mortalité n'en restait pas moins grande.

Le hasard heureusement en bien souvent arrange les choses. C'est lui qui, par un heureux concours de circonstances, permit de découvrir un traitement à la fois simple et efficace : une insufflation d'air dans la mamelle et le mal, peu après, disparaissait comme par enchantement. Quelle merveilleuse découverte!

On raille le procédé aujourd'hui. Certains même le traitent de « vieux procédé empirique indigne de notre profession ». C'est pousser trop loin le dédain à notre avis. Accordons à ce procédé le respect dû aux vieilles choses et respectons le d'autant plus qu'il ne nous a jamais dévoilé son secret. N'oublions pas qu'il a fait ses preuves et que, quelque désuet qu'il soit, il peut encore guérir tout comme le nouveau traitement : Le traitement calcique.

Désireux de pousser aussi loin que possible notre expé-

rience nous avons essayé différents traitements pour guérir la fièvre vitulaire.

EMPLOI DU GLUCONATE DE CALCIUM.

C'est ainsi que nous avons utilisé le Gluconate de Calcium. Il nous a donné d'excellents résultats.

Des doses de cinquante grammes employées au début, furent suivies de quelques rechutes.

Nous augmentâmes la dose et depuis, en employant 80 grammes de Gluconate de calcium dissous dans un litre d'eau, nous n'avons jamais observé de rechutes. Nous devons dire que nous n'avons jamais employé le gluconate que sur des vaches armoricaines pesant en moyenne 350 à 400 kilogrammes.

Pour préparer notre solution, nous projetons notre gluconate dans l'eau bouillante et laissons bouillir jusqu'à clarification. Puis nous injectons la solution tiède dans la jugulaire. En injectant rapidement la solution ainsi préparée il nous est arrivé d'observer parfois des chocs, des tremblements. Chose curieuse, en cas de choc, la guérison paraît plus rapide.

Il serait superflu de consigner toutes nos observations. Nous allons donner simplement quelques observations typiques de guérison.

OBSERVATION N° 1.

9 mars 1932. *Le V. minotier, La Roche-Maurice (Finistère).*

Vache pie, noire, âgée, emphysémateuse, vèlée le 7 mars normalement.

Commémoratifs : a déjà eu la fièvre vitulaire à deux autres reprises et l'année précédente a rechuté après insufflation mammaire.

Décubitus latéral, très agitée. Essaye inutilement de se relever.

Parésie postérieure. Température 37°. Vache ballonnée; le pis congestionné présente une coloration bleutée. Injection de 50 grammes de gluconate de calcium dissous dans 600 grammes d'eau.

Vers la moitié de l'injection, la vache semble sous l'influence d'un choc. Elle présente de la dyspnée, de la toux, des tremblements.

L'injection est continuée.

Les symptômes de la dyspnée qui avaient pu faire croire à un choc brutal, mortel, disparaissent. Les tremblements sont moins accentués, cependant que le facies de l'animal s'améliore.

Nous restons encore quelque temps près de la vache. L'amélioration se poursuit et comme sur notre demande le propriétaire veut mettre le veau dans une stalle voisine, la vache, s'en apercevant, se met seule debout, légèrement titubante mais se maintenant facilement.

Quinze minutes après le début de l'intervention, elle commence à manger du foin.

Guérison.

NOTA. — Nous attribuons le choc à une trop grande rapidité de l'injection, mais la guérison aussi a été plus rapide que dans bien d'autres cas.

OBSERVATION N° 2.

6 avril 1933. *Le B. Landerneau.*

Grosse vache pie rouge, 7 ans, en bon état, vêlage normal le 5 avril. Fièvre vitulaire le 6.

Appelés le soir vers 7 heures nous constatons une paralysie partielle du train postérieur. La vache ne peut se tenir debout. Température 38° 5.

Injection intraveineuse de gluconate de calcium : 50 grammes dans 600 grammes d'eau.

Un quart d'heure après l'injection la vache se lève. Le soir, elle mange. Le lendemain matin également. Rechute le lendemain. Paralysie du train postérieur. La vache semble plus atteinte que la veille. Elle présente des crises d'excitation.

Nous faisons une insufflation d'air dans la mamelle. Guérison. Cette vache se serait sans doute guérie également par une nouvelle injection de gluconate.

Notre confrère S... dans la clientèle duquel nous avons noté le cas, nous apprend que cette année, la même vache a récidivé. Elle a guéri du premier coup par injection intraveineuse de 80 grammes de gluconate de calcium suivie pendant trois jours d'administration par la bouche de 20 grammes de chlorure de calcium par jour.

OBSERVATION N° 3.

23 avril 1933, M. D..., Dirinon.

Vache pie noire, âgée, vèlée normalement il y a trois jours. Très forte laitière.

Le propriétaire la trouve le matin en décubitus latéral complet. Inappétence complète.

Visitée à 9 h. 1/4, la vache est en décubitus complet, les muscles de l'encolure inertes, la tête infléchie, la vache ne pouvant la tenir, le cœur est irrégulier, la respiration ralentie et irrégulière, les yeux mi-clos. Température 35° 3.

Traitement. — Injection intraveineuse de gluconate de calcium 50 grammes dans 500 centimètres cubes d'eau.

Pendant l'injection la vache paraît comme morte (essai à 2 ou 3 reprises du réflexe oculo-palpébral).

Cinq minutes après l'injection la vache se maintient en position sterno-abdominale, la tête droite, les yeux ouverts, remuant les oreilles.

Revue à 11 heures la vache est restée dans la même position semblant hébétée, ne mangeant pas, n'appelant pas son veau.

11 h. 10. Température 38°.

Sollicitée de se lever, elle se lève facilement, ne titube pas le moins, marche avec facilité.

OBSERVATION N° 4.

21 juin 1933. M. F..., La Martyre Roholoc.

Vache armoricaine, 10 ans. Vêlage normal 19 juin. Non délivrance. La vache très bonne laitière présentait assez souvent de la congestion mammaire.

Le 20 juin, au soir, appétit diminué. La vache sortie, ne marche pas facilement.

Le 21 juin, au matin, inappétence complète. La vache titube. Température 38°6. Le propriétaire nous appelle.

Quatre heures après nous arrivons à la ferme. La vache que les propriétaires ont essayé vainement de faire tenir debout, s'est laissée tomber très essoufflée. Le propriétaire alarmé et sur l'indication d'un voisin a essayé à l'aide d'une pompe à bicyclette une insufflation mammaire qu'il a à demi exécutée sur deux trayons, il y a environ deux heures.

La vache est couchée. Etat demi-comateux.

Injection de 85 grammes de gluconate de calcium sans autre incident que des déglutitions répétées.

Au bout de quelques instants la vache est plus éveillée et dix minutes après se relève et marche normalement.

La vache qui n'avait aucune tendance à délivrer, rejette spontanément son délivre six heures après.

Elle a présenté une hausse de température, le surlendemain (40°). Appétit diminué, puis s'est remise.

Nous bornerons là nos observations de traitement par le gluconate de calcium. Aussi bien, les effets en sont connus et nous ne sommes pas les premiers à signaler les bons résultats obtenus par ce traitement.

EMPLOI DE CHLORURE DE CALCIUM, GLUCOSE, MAGNÉSIUM.

Le traitement de la fièvre vitulaire par une association du calcium et du magnésium est moins connu. Pourtant différents auteurs l'ont utilisé.

Pulles en particulier utilise le mélange suivant qu'il injecte dans la veine mammaire :

Ca Cl ²	30 grammes
Mg Cl ²	80 —
Eau distillée.	250 c. c.

Cet auteur a obtenu des résultats satisfaisants dans plus d'une centaine de cas traités. La guérison est rapide et

sûre. Les rechutes sont rares et si elles se produisent, une seconde injection est suivie habituellement de succès. (Pulles A. A. Tier. *Run*, n° 14 avril 1933, pp. 224-237). L'auteur rapporte deux cas de traitement de la fièvre vitulaire pour montrer l'efficacité du traitement.

Les deux vaches étaient complètement comateuses au moment de l'injection. L'une se relève et se met à boire dix minutes plus tard, l'autre se rétablit en vingt minutes et se met à marcher dans son paddock.

Pourquoi cette association du calcium au magnésium? D'après Pulles on se sert de chlorure de magnésium non pas qu'on lui reconnaisse dans ce cas un effet quelconque mais, parce que, étant donné qu'il est sans danger, la même solution, qu'on prépare à l'avance, peut servir au traitement de la tétanie d'herbage où le sang se montre déficient non seulement en calcium mais aussi en magnésium.

Cette dernière opinion nous paraît discutable.

Certes, le chlorure de calcium à lui seul guérit la fièvre vitulaire : Sjolléma, Lille et Wright, Hancock, Hofmann ont publié à ce sujet de nombreuses observations.

Sjollema emploie le chlorure de calcium à la dose de 30 à 35 grammes en solution à 10 % en injection dans la veine. Little et Wright, Hofmann emploient avec succès la même solution dans des cas de fièvre vitulaire très graves.

Mais, pour notre part, les résultats que nous avons obtenus par l'association magnésio-calcique, ont été si rapides et si complets que nous pensons que ces médicaments ajoutent leur action l'un à l'autre et qu'il résulte de leur association une synergie fonctionnelle qui amène une guérison plus rapide et plus sûre.

On connaît depuis longtemps l'action modératrice exercée sur le système nerveux et sur le système musculaire par le magnésium. On utilise largement cette action dans le traitement du Tétanos avec le sulfate de magnésium.

Quant au chlorure de calcium son action est trop connue pour que nous y insistions. Antispasmodique, antianaphylactisant, employé à ce titre en solution très concentrée (50 %) chez l'homme, il est en plus un grand agent de récalcification.

A ces deux médicaments nous avons ajouté un peu de glucose, non pas pour combattre l'hypoglycémie qui n'existe pas toujours dans la fièvre vitulaire, mais parce que le glucose possède de par ses propriétés une action désintoxicante et stimule en plus le système nerveux sympathique.

Voici la solution que nous avons utilisée :

Chlorure de Calcium.	12 grammes
Chlorure de Magnésium.	2 —
Glucose.	5-8 —
Eau	60 c. c.

Nous préparons notre solution en projetant ces différentes substances dans l'eau bouillante. Quand tout est dissous, nous laissons refroidir un peu et nous injectons très lentement la solution ainsi préparée dans la veine jugulaire. Si la bête est agitée nous la faisons maintenir solidement en décubitus latéral complet, pour pouvoir opérer tranquillement.

Il importe pour éviter des accidents de nécrose ou de phlébite de bien pousser son injection. Pour cela nous serrons la base de l'encolure à l'aide d'une cordelette munie d'un nœud coulant et nous faisons saillir ainsi la veine jugulaire. Nous introduisons alors dans la veine une aiguille assez longue (5 cm. 15/10 mm.). Nous opérons avec une seringue record de 20 centimètres cubes et pour être bien certains que l'aiguille reste fixée dans la veine, nous aspirons et nous refoulons une légère quantité de sang plusieurs fois pendant notre injection. Nous poussons ainsi lentement la solution dans la jugulaire. Pour remplir notre

seringue nous utilisons une aiguille supplémentaire, laissant la première en place dans la veine.

Il est un autre détail sur lequel nous désirons attirer l'attention : on a l'habitude d'injecter les différents sels calciques en solution à peine tiède dans la veine. Nous injectons la solution chaude, très chaude. L'expérience nous a convaincus que nous obtenions ainsi avec des doses moindres, une action plus rapide, instantanée pour ainsi dire. Le fait peut paraître étonnant et est peut-être difficile à interpréter. Il n'en existe pas moins.

Voici d'ailleurs quelques observations de traitement par cette méthode :

OBSERVATION N° 1.

4 juin 1934. M. R..., à C...

Vache normande, 8 ans, vêlée depuis quarante-huit heures. Légèrement titubante le matin. Appétit diminué. Tremblements musculaires.

Appelés vers 11 heures par le propriétaire nous trouvons la vache en décubitus sterno-abdominal avec la tête en position de self-auscultation. Yeux hagards. Paupières voilées. Température : 37°3.

Nous préparons notre solution et nous l'injectons chaude dans la veine.

Avant même que nous ayons fini notre injection, la vache se réveille et cherche à se relever, mais retombe.

Cinq minutes plus tard, nouvelle tentative. Cette fois la vache se lève, un peu hébétée encore mais elle tient debout et cherche son veau.

Guérison sans complications.

OBSERVATION N° 2.

6 juillet 1934. M. B..., à C...

Vache normande. Vêlée la veille au matin. 10 ans.

Nous sommes appelés le 6 au soir. Nous trouvons la vache couchée, en décubitus latéral complet. Parfois, elle s'agite veut

se mettre en position sterno-abdominale, mais retombe lourdement sur le côté. Température 36°5.

La vache a déjà été atteinte l'année précédente de fièvre vitulaire et soignée par insufflation mammaire.

Nous soignons comme précédemment malgré la méfiance du propriétaire.

Dix minutes après la fin de l'injection la vache sort de sa torpeur, se met en position sterno-abdominale, secoue la tête, les oreilles et regarde autour d'elle.

La respiration est régulière.

Une demi-heure après elle est debout.

OBSERVATION N° 3.

3 août 1934. M. D... à C...

Vache bretonne, forte laitière, 7 ans.

Vache encore debout quand nous arrivons dans la ferme. Toutefois la station debout est tout à fait pénible. Tremblements musculaires. Oscillations du train postérieur. Avant notre intervention, la vache se couche. Température 38°5. Nous diagnostiquons une fièvre vitulaire bénigne.

Même traitement que précédemment.

Un quart d'heure après la vache est guérie et cherche à manger.

OBSERVATION N° 4.

10 avril 1934. M. H..., Craon.

Vache normande, 10 ans, vêlée depuis trois jours.

La veille au soir la vache n'avait déjà pour ainsi dire rien mangé.

Visite vers 7 heures le matin. La vache est immobile et semble dormir. Température 37°8.

Insensibilité du train postérieur. La vache ne réagit pas aux piqûres d'épingles que nous lui faisons.

Traitement. — Injection du complexe magnésium, calcium, glucose.

Guérison en vingt minutes.

OBSERVATION N° 5.

15 octobre 1934.

Fièvre vitulaire classique sur une vache récemment vêlée.

Même traitement. — Nous injectons notre solution plus rapidement que de coutume. Nous obtenons un choc avec dyspnée, tremblements musculaires et mouvements convulsifs de la tête.

Nous craignons une issue fatale, mais au bout de quelques minutes, tout rentre dans l'ordre et la guérison survient.

Nous ne possédons pas d'autres observations de traitement par cette association magnésio-calcique. Toutefois plusieurs confrères à qui nous avons parlé de nos expériences, nous ont affirmé avoir obtenu d'excellents résultats par le « Vitulis ». Nous ne connaissons pas les proportions de calcium, magnésium et glucose (précisément les trois éléments que nous avons utilisés), contenus dans cette spécialité commerciale mais nous savons qu'elle contient essentiellement ces trois éléments.

MODE D'ACTION DU TRAITEMENT CALCIQUE.

« L'injection de calcium, dit Greig, à l'exclusion de tout autre traitement, augmente la concentration du calcium du sang et guérit la fièvre vitulaire. »

Il n'est pas douteux qu'à mesure que le taux du calcium remonte les symptômes de la guérison apparaissent, mais le fait en lui-même ne peut permettre de conclure que la fièvre vitulaire est due uniquement à l'hypocalcémie.

Nous avons déjà présenté plus haut l'objection suivante : aussitôt après la guérison la sécrétion lactée se rétablit. Le calcium injecté est donc rapidement éliminé. Et pourtant les rechutes sont rares. L'organisme qui, primitivement s'était trouvé incapable de combler le déficit occasionné par la perte du calcium par le lait, trouve à

présent le moyen de combler ce déficit. Et on ne peut alléguer un changement de nourriture, une nourriture plus riche en calcium. Souvent elle est la même et la sécrétion lactée elle aussi, est redevenue ce qu'elle était avant la crise.

Comment donc expliquer l'absence de rechute?

A notre avis, le calcium n'agit pas seulement en augmentant la concentration du sang en calcium. Il exerce une action stimulante sur le système nerveux autonome et les glandes endocrines, notamment les parathyroïdes. Il entraîne ainsi un réajustement des humeurs de l'organisme.

Rappelons qu'à chaud il agit plus vite. N'est-ce pas précisément en stimulant plus énergiquement et plus rapidement le système sympathique?

Pour nous le traitement agit en somme à la façon d'un coup de fouet qui fait repartir tous les rouages de l'organisme. Une fois le coup de fouet donné, l'organisme retrouve son équilibre, son *curriculum vitae* habituel et il n'y a pas de raisons que la crise réapparaisse.

Peut-être le pouvoir antitoxique du calcium entre-t-il en jeu en même temps et renforce-t-il de ce fait les pouvoirs de défenses de l'organisme. L'association magnésium-calcium agit d'une façon à peu près analogue. Le magnésium renforce l'action du calcium contre la tétanie et les mouvements cloniques de la fièvre vitulaire. La normale excitabilité neuro-musculaire se trouve d'autant plus vite rétablie que l'équilibre entre ces deux antagonistes. Ca-Mg survient.

EMPLOI DE L'INSUFFLATION MAMMAIRE.

Nous ne saurions passer sous silence ce traitement quoi qu'on ait de plus en plus tendance à l'abandonner.

C'est lui que nous avons employé primitivement et il

nous a toujours donné dans les cas de fièvre vitulaire proprement dite d'excellents résultats.

On connaît le procédé : on insuffle, généralement avec l'appareil d'Evers, de l'air dans les quatre quartiers de la mamelle.

Différents auteurs, Auger en particulier, ont insisté sur la nécessité de gonfler au maximum la glande de façon à empêcher son fonctionnement.

Nous ne croyons pas qu'il soit absolument nécessaire de supprimer entièrement la sécrétion mammaire et nous le prouverons tout à l'heure.

Nous n'insisterons pas sur les guérisons que nous avons obtenues, comme les autres, par insufflation des quatre quartiers de la mamelle.

Mais, appelés un jour en consultation auprès d'une vache récemment vèlée qui est l'unique vache d'une brave femme, nous diagnostiquons une fièvre vitulaire.

Afin de ne pas priver le veau du lait de sa mère (il n'y a pas d'autres vaches dans l'étable) nous décidons à tout hasard de n'insuffler que deux quartiers de la mamelle, les deux quartiers gauches, et nous recommandons fermement de nous avertir, si la vache ne se lève pas au bout de quatre heures au plus tard.

Inquiets, trois heures plus tard, nous retournons à la ferme. La vache est debout guérie.

Frappés du résultat, nous tentons de nouvelles expériences. Les résultats sont les mêmes. La guérison est toujours aussi radicale et aussi prompte que par l'insufflation des quatre quartiers. Peu importe d'ailleurs les deux quartiers insufflés, antérieurs, postérieurs, latéraux ou croisés.

Poussant plus loin nos expériences nous n'insufflons un jour qu'un seul quartier. Nous relatons plus loin l'unique observation de ce genre que nous possédons. Mais voici tout d'abord nos observations de demi-insufflation (Le terme n'est pas très exact mais il est commode).

OBSERVATION N° 1.

1^{er} juin 1933. M^{me} A..., Bg. Plébo.

Vache vêlée depuis quarante-huit heures. Visite vers midi. Les premiers symptômes ont apparu dans la matinée.

A notre arrivée, la vache est en décubitus sterno-abdominal avec la tête en position de self-auscultation.

Température 36°5.

La vache est l'unique bien de M^{me} A...

Traitement. — Injection hypodermique de 50 centigrammes de caféine. Insufflation unilatérale gauche.

Nous faisons une visite dans un village voisin. Trois heures plus tard nous retournons voir la vache. L'animal a repris connaissance. Nous la faisons lever. La station debout est encore pénible. La bête est toujours hébétée et peu après se recouche mais tous les signes classiques de la guérison sont en somme apparus et nous repartons assurés.

Nous revoyons la vache le lendemain. La guérison est définitive.

OBSERVATION N° 2.

7 juin 1933. M. N..., Saint-Blaise.

Fièvre vitulaire simple. Signes classiques. Vache en décubitus sterno-abdominal depuis une heure environ. Sécrétion lactée fortement diminuée. Température 37°5.

Insufflation unilatérale droite.

Guérison.

OBSERVATION N° 3.

14 juin 1933. M. G..., au Bourg Plouvara.

Fièvre vitulaire. Une seule vache dans la maison.

Le vêlage remonte à quarante-huit heures.

Insufflation unilatérale gauche.

Le veau tête de l'autre côté dès que la vache s'est relevée.

La vache se relève deux heures environ après la visite.

OBSERVATION N° 4.

6 juillet 1933. M. C..., Ville Gourio-Trégomeur.

Fièvre vitulaire et mammite du quartier postérieur gauche.

Insufflation unilatérale à droite.

Traitement ordinaire de la mammite (traitements répétées en particulier), mis en œuvre aussitôt après la visite.

Guérison dans un délai normal.

OBSERVATION N° 5.

Août 1933. M. X..., Largoat, Saint-Fiacre.

Fièvre vitulaire, non délivrance, renversement utérin.

Signes vitulaires très nets. Vache en décubitus depuis deux heures nous disent les propriétaires. Renversement nouvellement produit.

Réduction après délivrance. Large lavage à l'eau iodée.

Injection de 0 gr. 50 de caféine.

Insufflation des deux quartiers antérieurs.

Nous revoyons la vache le lendemain. La vache s'est levée trois heures après notre intervention. Température un peu au-dessus de la normale. Métrite simple.

OBSERVATION N° 6.

9 septembre 1933. M. N..., à l'Îlot Plébo.

Fièvre vitulaire simple.

Insufflation des deux quartiers postérieurs.

Guérison dans un délai normal.

OBSERVATION N° 7.

Elle nous est communiquée par un de nos camarades, Baron.

Hôpital de Morlaix.

Fièvre vitulaire et non délivrance.

Délivrance manuelle.

Etat comateux mal précisé d'abord puis la vache est incapable de se tenir debout.

La délivrance est achevée sur l'animal couché.
Insufflation unilatérale.
Suites normales. Métrite simple sans complication.

OBSERVATION N° 8.

M. X..., Clos du Pont. Lanrodec.

Fièvre vitulaire et non délivrance.
Décubitus latéral complet. Température 36°7.
Insufflation unilatérale.
Délivrance manuelle sur l'animal en décubitus latéral. Lavage iodé sommaire. Placenta sans odeur et facilement extrait.
Réveil progressif et marqué de l'animal avant notre départ.
Guérison.

OBSERVATION N° 9.

28 octobre 1933. J. Bg., Trégomeur.

Visite vers dix heures du soir.

Vache jerseyaise. 10 ans. Etat général bon, grandes qualités laitières et surtout beurrières. La vache fournit au plus fort de la lactation : 500 grammes de beurre en moyenne par jour.

Commémoratifs : vêlage gémellaire remontant à trois semaines. Deux veaux vivants en excellente santé. Nourriture consistant en barbotages abondants, feuilles de choux, paille de froment, foin de pré.

Les troubles ont débuté à midi environ, très vagues. Interprétés par les propriétaires.

Au moment de la visite la vache se trouve en décubitus sterno-abdominal depuis trois heures. A différentes reprises elle a fait de vains efforts pour se relever.

Température 35°8. Pouls faible non accéléré. Respiration lente, bruyante, naseaux immobiles. Pupilles dilatées. Paupières à demi fermées. Regard fixe. Indifférence totale à la lumière, au bruit.

L'encolure parfois allongée, la tête venant s'appuyer par toute sa base inférieure sur la litière, parfois en position de self-auscultation contre l'épaule droite.

Arrêt des fonctions digestives.

Diagnostic. — Fièvre vitulaire malgré le délai qui nous sépare de l'accouchement.

Traitement. — Insufflation des deux quartiers droits à l'appareil d'Evers. Application d'une ligature sur les deux trayons. Nous recommandons d'enlever ces ligatures au bout de deux heures.

Injection de 50 centigrammes de caféine. Les deux veaux pourront être mis à téter du côté non insufflé dès le lendemain matin. Il n'y a dans l'étable en dehors de la malade qu'une génisse pleine.

Résultat. — Guérison. La vache s'est relevée à trois heures du matin, donc quatre heures après notre départ. Le retour à la normale s'est effectué sans incident.

OBSERVATION N° 10.

18 avril 1934.

Vache faisant une fièvre vitulaire pour la quatrième fois.

Insufflation unilatérale malgré une certaine défiance du client qui a vu insuffler à trois reprises avec succès les quatre quartiers.

Guérison dans un temps normal.

OBSERVATION N° 11.

20 mai 1934. M. E..., *Etang Pordic.*

Vache en décubitus depuis le matin 8 heures. La visite n'a lieu qu'en fin d'après-midi.

État vitulaire très prononcé sur une excellente laitière.

Température 36°. Pouls filant.

Insufflation unilatérale. Injection de 50 centigrammes de caféine. Nous faisons une visite dans un village voisin. Au retour, une heure après, l'animal commence à reprendre connaissance et les signes de la guérison apparaissent.

Guérison.

OBSERVATION N° 12.

Insufflation d'un seul quartier (18 mai 1934).

Elle a fait l'objet de prélèvements de sang qui ont été expédiés au laboratoire de Pathologie du Bétail à Alfort.

Fièvre vitulaire sur une vache vêlée depuis quarante-huit heures.

Décubitus sterno-abdominal. Température 36°5. Visite à midi.

1^{er} Prélèvement de sang : avant traitement. Taux du Ca : 6 milligrammes, 4 de calcium.

Insufflation d'un seul quartier. Courte amélioration de quelques heures puis réapparition du syndrome vitulaire.

7 heures du soir : 2^e prélèvement de sang. 8 mmgr. 3 de calcium. Etant donné l'état de l'animal, nous insufflons un second quartier. La guérison se produit deux heures plus tard.

3^e prélèvement de sang le lendemain matin : 11 mmgr. 2 de calcium.

AVANTAGES DE LA DEMI-INSUFFLATION.

Deux reproches ont été adressés au traitement par l'insufflation : le danger de mammite, le tarissement de la sécrétion lactée.

Notre traitement réduit de moitié tout au moins ces dangers.

D'ailleurs, pour notre part, nous n'avons jamais observé d'accidents de mammite. Il suffit, à notre avis, pour les éviter, d'opérer proprement.

Un autre avantage de notre traitement est de laisser la sécrétion lactée se poursuivre dans deux quartiers et nous avons pu constater au cours de nos observations que dès la guérison la sécrétion redevient normale dans les deux quartiers non insufflés : d'où la possibilité immédiate de faire têter le veau, d'où aussi la diminution de la perte économique.

Mode d'action du traitement. — L'air que nous avons uniquement employé dans nos expériences de demi-insufflation n'est pas la seule substance qui, injectée dans la mamelle, guérit la fièvre vitulaire. L'oxygène, l'azote, n'importe quel gaz inerte ou même quelle solution injectés

guérissent la maladie au même titre. Quel est donc le mode d'action de ce traitement?

Les hypothèses les plus invraisemblables ont été émises pour essayer de l'expliquer.

Malgré tout l'accord à ce sujet est encore loin d'être fait. Il ne le sera pas tant qu'on ne s'entendra pas sur l'étiopathogénie de la maladie, car il est évident qu'on ne saurait soutenir le même mode d'action du traitement si l'on admet que la fièvre vitulaire est due à une anémie cérébrale, à une toxémie, à une hypocalcémie ou si on l'assimile simplement à une crise anaphylactique.

Or toutes ces hypothèses et bien d'autres ont été émises. Quelle est la bonne? Nous n'avons pas la prétention de répondre à cette question. Tout au plus voulons-nous faire une mise au point et voir quel est le mode d'action qui, logiquement aujourd'hui, doit être admis. Nous passerons rapidement sur les théories désuètes qui n'offrent plus qu'un intérêt rétrospectif.

Ainsi nous ne ferons que rappeler qu'on soutint pendant quelque temps, à la suite des travaux de Pasteur, l'action microbicide de l'air, de l'oxygène en particulier. C'était le temps où l'on croyait à la nature infectieuse de la fièvre vitulaire. Cette hypothèse est abandonnée.

Il en est de même de celle des partisans de l'anémie cérébrale. On ne croit plus guère que l'air agit en refoulant le sang du pis vers les autres parties du corps et en régularisant ainsi la circulation cérébrale. Des expériences très précises ont démontré que la fièvre vitulaire n'était nullement due à une anémie cérébrale. Gratia en particulier a pu oblitérer les deux carotides primitives pendant deux heures sans observer de troubles.

La plupart des auteurs sont d'accord d'ailleurs pour reconnaître que l'insufflation loin de refouler le sang du pis, provoque une hyperhémie locale.

Nous sommes de cet avis. Après insufflation le tégument

de l'organe devient rouge et les veines superficielles apparaissent très dilatées. La température locale s'accroît d'un ou de plusieurs degrés.

Delmer a constaté un afflux de leucocytes polynucléaires.

Tant est si bien que pendant longtemps ceux qui soutinrent avec Gratia que la fièvre vitulaire était une toxémie d'origine mammaire, donc une maladie provoquée par l'accumulation dans le sang de poisons provenant de la mamelle, crurent découvrir dans ce fait un moyen de confirmer leur hypothèse. Ils admirent avec Hoyas que l'insufflation d'air obstruait les veines et laissait aux artères leur perméabilité; il en résultait une « hyperhémie passive » susceptible d'avoir une action médicatrice locale analogue à celle réalisée dans d'autres circonstances par l'emploi de la méthode de Bier.

En somme pour ces auteurs l'air agit localement. Il provoque de la stase veineuse. La stase aboutit à la congestion et à l'exsudation. Le plasma transsude des capillaires, entraînant avec lui de nombreux leucocytes. La compression exercée par l'air sous pression sur les vaisseaux et les éléments épithéliaux empêche l'élaboration de produits toxiques et les leucocytes jouant leur rôle de phagocytes détruisent les poisons préformés.

L'hypothèse est séduisante. Des observations postérieures ont malheureusement démontré que la fièvre vitulaire n'était pas une toxémie d'origine mammaire. On ne saurait en somme retenir de l'explication que l'hyperhémie consécutive au traitement. Nous y reviendrons plus loin et nous dirons ce que nous en pensons.

Que penser de l'hypothèse de van Goidenshoven?

Elle est basée sur un principe à peu près identique.

Elle admet que l'air agit en empêchant la production et la résorption de la caséine anaphylactique et en luttant contre les troubles vaso-moteurs qui dominent la symptomatologie de la maladie.

Il est possible qu'on puisse comparer la fièvre vitulaire à un choc anaphylactique mais nous ne voyons pas comment l'air agit en empêchant la production et la résorption de la caséine anaphylactique, car lorsque la crise est déclarée, le mal est fait. Le choc a eu lieu et l'organisme est désensibilisé. La caséine absorbée à ce moment-là ne peut plus anaphylactiser. Il faut auparavant une nouvelle sensibilisation de l'organisme et cela demande un temps assez long.

Quant au reste, Van Goidenshoven ne nous dit pas comment l'air agit sur les troubles vaso-moteurs qui dominent la symptomatologie de la maladie.

A vrai dire on peut adresser un reproche commun à toutes ces théories que nous avons examinées jusqu'à présent. Elles ont essayé, non de trouver le véritable mode d'action de l'air, mais de concilier un facteur connu : le traitement, et un facteur hypothétique : la cause présumée du mal à ce moment-là.

D'autres hypothèses serrant de plus près les faits, ont été émises depuis. Basées sur des faits précis, elles ont tenté d'expliquer par le raisonnement le mode d'action de l'air.

On approche de 1925. On commence à parler de la déperdition possible par le lait d'un élément indispensable à l'organisme. On rapproche les symptômes de l'hypoglycémie et ceux de la fièvre vitulaire.

Auger dans sa thèse soutient définitivement la théorie de l'hypoglycémie et envisage comme il suit le mode d'action de l'air :

« En distendant à l'extrême les acini glandulaires, l'air annihile la fonction mammaire et supprime pour ainsi dire temporairement les mamelles comme le ferait une véritable amputation. »

De cette façon il n'y a pas de perte de substance possible par le lait et la guérison survient.

Le même mode d'action est soutenu plus tard par Dryerre et Greig et communément admis depuis.

« En supprimant la sécrétion lactée, l'air empêche la fuite du calcium par le lait. Les parathyroïdes défaillantes ont le temps de se rattraper (hypothèse *ad hoc*) le taux du calcium sanguin remonte à la normale et les troubles dus à l'hypocalcémie disparaissent.

Il est certain qu'après insufflation la sécrétion lactée est arrêtée et même tarie pour plusieurs jours mais le fait lui-même ne prouve pas qu'il y a relation de cause à effet entre l'ascension du taux du calcium sanguin et la suppression de la sécrétion lactée. Et cela paraîtra encore d'autant moins sûr si l'on veut bien se rappeler que l'activité mammaire se trouve d'elle-même extrêmement réduite lors de fièvre vitulaire : qui a vu de nombreux cas de fièvre vitulaire sait bien que la quantité de lait que l'on extrait de la mamelle avant de procéder à l'insufflation, est infime. On se trouve en présence d'une mamelle dure, tendue, souvent congestionnée et pourtant presque vide. On dirait que l'organisme, sentant le danger, a fermé de lui-même cette porte ouverte à la fuite du calcium.

On nous objectera sans doute que lorsque la crise est éclatée le mal est fait et que c'est l'établissement de la sécrétion lactée qui, en privant brusquement le sang d'une forte quantité de calcium, a déterminé la crise.

Il n'en est pas moins vrai que pendant la crise, la mamelle est en hypofonctionnement et la perte du calcium par cette voie est donc tout à fait réduite. Dans ces conditions, si l'hypocalcémie était uniquement la conséquence de la perte par le lait de l'élément calcium indispensable à l'organisme, le rétablissement devrait, à notre avis, pouvoir s'opérer spontanément à condition de ne pas traire.

Or ce n'est pas ce qui se passe. Il faut insuffler pour obtenir la guérison. Mais admettons que la mamelle fonctionne normalement pendant la crise et que l'insufflation

en tarissant la sécrétion lactée et en supprimant la perte de calcium par le lait, guérit la fièvre vitulaire.

L'effet de l'insufflation dure quatre, cinq, six jours au plus. Au bout de ce temps la sécrétion lactée est redevenue normale et la perte du calcium par conséquent aussi forte qu'auparavant. Pourtant les rechutes sont rares, plus rares même peut-être qu'avec le traitement calcique.

Nous comprenons bien que les parathyroïdes défaillantes maintiennent le taux du calcium sanguin à un niveau compatible avec la santé, tant que la production laitière est diminuée. Mais nous ne voyons pas comment, après le rétablissement complet de celle-ci, elles ne se montrent pas à nouveau défaillantes. Il faut de toute évidence admettre qu'elles n'ont jamais été défaillantes et chercher alors ailleurs la source de leur inaction, ou admettre que l'insufflation intervient pour supprimer leur insuffisance et dans ce cas on doit se demander comment l'insufflation peut agir sur ces glandes endocrines.

Une action directe n'est pas possible.

Il s'agit, nous le verrons, d'une action indirecte par l'intermédiaire du système sympathique.

Mais il nous faut, avant de préciser notre point de vue, montrer que l'air n'agit pas de façon purement passive.

Admettons toujours que la mamelle fonctionne normalement pendant la crise et prenons le cas d'une vache qui donne 20 litres de lait par jour.

Atteinte de fièvre vitulaire, nous la traitons par demi-insufflation. Elle guérit en trois heures de temps (nous prenons là une forte moyenne; il est des guérisons bien plus rapides).

Pendant ces trois heures, par les deux quartiers non insufflés la vache sécrète 1 l. 25 de colostrum.

Dans les conditions normales d'après Dryerre et Greig eux-mêmes, 2 l. 25 de colostrum renferment autant de calcium que la totalité du sang. Lors de fièvre vitulaire

la calcémie est tombée de moitié. C'est donc 1 litre à 1 l. 125 de colostrum qui renferme autant de calcium que la totalité du sang.

En d'autres termes, pendant les trois heures de temps nécessaires à la guérison, l'organisme trouve non seulement le moyen de remplacer en totalité son Ca sanguin par celui de ses réserves osseuses, mais il double en plus le taux de son Ca sanguin qu'il fait remonter de 4-6 milligrammes pour 100 centimètres cubes à 9-11 milligrammes, taux nécessaire à la guérison.

L'excrétion du calcium des réserves osseuses est manifestement activée et voilà les partisans d'une action purement passive de l'air en présence du dilemme suivant :

1^o Admettre, si la mamelle fonctionne normalement pendant la crise, que l'insufflation active l'excrétion du calcium des réserves osseuses;

2^o Admettre que la mamelle est en hypofonctionnement, et dans ce cas si le rôle de l'air est uniquement passif, pourquoi la guérison n'est-elle pas spontanée?

En réalité avec une mamelle toujours en hypofonctionnement pendant la crise, la guérison n'apparaît qu'en insufflant, parce que l'air intervient de façon active.

Une seule hypothèse nous semble possible pour expliquer le mode d'action de l'air. Nous ne sommes pas le premier à la soutenir.

Chapron en 1924 l'a, le premier, émise. Moussu l'a envisagée. Hofmann l'admet.

Pour nous, l'air sous pression dans la mamelle agit par une action réflexe sur les terminaisons nerveuses du sympathique mammaire; il stimule ainsi le système nerveux sympathique et par son intermédiaire active la sécrétion des glandes endocrines, notamment des parathyroïdes chargées, comme la physiologie nous l'apprend, du métabolisme du calcium. L'équilibre humoral primitivement troublé se rétablit et la guérison survient.

Mais voici d'autres faits qui confirment notre façon de voir :

Le glucose, l'adrénaline avec lesquels on a obtenu de nombreux succès agissent sur le système sympathique. Ils provoquent les réactions nécessaires au réajustement de la concentration des différents éléments du milieu interne. L'hydrothérapie, qui a été employée fréquemment par Hartenstein et Braun, donne de bons résultats.

Pedotti récemment signalait encore quatre exemples de guérison de la fièvre vitulaire par hydrothérapie, alors que l'insufflation mammaire y avait échoué. Il arrose complètement la vache sans oublier la tête et les mamelles pendant trois à quinze minutes. Plusieurs hectolitres d'eau froide sont nécessaires, mais la guérison est obtenue. Par quel mécanisme? Il est difficile de concevoir autre chose qu'une action réflexe.

Braun prétend avoir obtenu 70 % de guérisons par irrigations rectales. Nous admettons aujourd'hui que les lavages du rectum stimulent les sécrétions internes par voie réflexe.

La calcithérapie elle-même n'agit pas autrement qu'en stimulant le système nerveux autonome et les glandes endocrines.

Comment donc, si l'on admet une action réflexe de l'air, expliquer l'échec que nous avons subi en insufflant un seul quartier?

Quoique l'échec ne soit que partiel et que le calcium ait subi une hausse importante comme l'ont témoigné les analyses de sang faites à Alfort, il est permis de penser que l'excitation du sympathique n'a pas été dans ce cas suffisamment forte pour amener la guérison.

Ce que l'on sait de la médication du sympathique et des résultats qu'on peut obtenir en excitant ses terminaisons, permet d'affirmer qu'il faut savoir doser les excitations en vue de l'effet à produire.

En résumé, pour nous, l'air agit de façon réflexe. Nous avons noté plus haut l'hyperhémie qu'il provoque. L'air sous pression excite les nombreuses terminaisons nerveuses du sympathique dans la mamelle. Cette excitation active la sécrétion endocrinienne comme le calcium le fait dans la calcithérapie et provoque l'introduction dans le sang des produits aptes à rétablir l'équilibre physiologique.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Il importe de bien fixer les conditions dans lesquelles est apparue et apparaît la fièvre vitulaire pour en tirer des données étiologiques certaines.

Nous tâcherons de ne pas tomber dans le travers de certains qui n'ont insisté sur tel fait étiologique que pour étayer leurs théories.

Il est tout d'abord un fait certain et que les premiers auteurs sont unanimes à signaler.

La fièvre vitulaire a fait son apparition au début du XIX^e siècle dans les étables où les vaches étaient les plus grasses, les mieux nourries, étables de meuniers, de boulangers.

G. Gsell, dans sa thèse *La fièvre vitulaire sous ses différentes formes* (1873), dit en substance :

« La fièvre vitulaire est plus fréquente sur les vaches grasses, gourmandes, excellentes laitières, qui au moment du part sont soumises à un régime exceptionnel. Elle s'observe le plus souvent aux environs des grandes villes, chez les particuliers qui tiennent exclusivement de bonnes laitières. Ils leur donnent une nourriture abondante, riche en principes nutritifs : Etables de meuniers, de boulangers, de brasseurs qui nourrissent très fortement leurs vaches ».

Mais il ne faut pas oublier que la fièvre vitulaire peut aussi bien apparaître sur des vaches maigres (Kohne) qui sont soumises sans transition à une bonne alimentation.

On ne peut guère non plus contester que si la fièvre vitu-

laire apparaît la plupart du temps dans les quarante-huit heures qui suivent le vêlage, elle peut apparaître dans d'autres circonstances avant, après et même pendant la gestation, en dehors de la lactation. Bien plus on l'a constatée chez le bœuf et le taureau.

Néanmoins la fièvre vitulaire est surtout une maladie des bonnes laitières. Les normandes, les flamandes en sont fréquemment atteintes.

Au contraire les races peu laitières (Maine-Anjou) ne la connaissent pas.

La Maine-Anjou fournit des veaux énormes de 130 livres à la naissance (nous en avons rencontré de 170 livres). Elle fait fréquemment de la paraplégie *ante-partum*. Nous rencontrons souvent des vaches qui sont littéralement usées par la gestation. On nous dit : « Ma vache est chargée. Elle se creuse sous le veau », ou encore : le veau prend dur sur la mère.

Plusieurs autopsies que nous avons pratiquées nous ont convaincu d'une décalcification très nette de l'organisme : La moelle osseuse des os longs occupe un très large espace, tandis que l'épaisseur de l'os proprement dit se trouve considérablement diminuée.

Pourtant ces vaches, qui doivent avoir un bilan calcique négatif, ne font pas de fièvre vitulaire.

Deux conditions et deux conditions seules semblent donc indispensables à l'éclosion de la fièvre vitulaire.

1^o Forte production laitière;

2^o Nourriture abondante.

Ce sont là deux causes prédisposantes.

Ce sont elles qui prédisposent à la crise, en créant ce que Sjölléma appelle un état de labilité, c'est-à-dire d'aptitude à la chute.

Mais la crise n'éclate qu'à la faveur d'une cause occasionnelle, d'une étincelle qui fait jaillir le feu.

Cette étincelle peut provenir de différentes sources :

Douleur de l'accouchement, déséquilibre dû à l'établissement de la sécrétion lactée, rut, castration, crise de nymphomanie, fatigue, émotion ou simple perturbation atmosphérique (orages) voyage.

Le déséquilibre latent se manifeste à la faveur de ces influences si diverses. Le système nerveux végétatif ne remplit pas son rôle d'équilibre et la crise éclate.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La fièvre vitulaire a préoccupé au plus haut point les esprits depuis son apparition. Les hypothèses les plus ingénieuses ont été émises pour essayer d'interpréter sa pathogénie. Aujourd'hui la plupart d'entre elles n'offrent plus qu'un intérêt rétrospectif et nous ne ferons que les mentionner pour mémoire :

1^o Théories circulatoires qui faisaient de la fièvre vitulaire une congestion ou une anémie cérébrale;

2^o Théories infectieuses qui voulaient rattacher sa pathogénie à une infection utérine, digestive ou mammaire;

3^o Théorie anaphylactique de Van Goidenshoven;

4^o Théorie hypoglycémique d'Auger;

5^o Théorie de l'hypocholestérinémie de Moussu.

Toutes ces théories sont aujourd'hui abandonnées.

Seules subsistent avec quelque apparence de vérité la théorie anaphylactique, la théorie hypocalémique et la théorie nerveuse.

THÉORIE ANAPHYLACTIQUE.

Emise par Van Goidenshoven en 1911 la théorie anaphylactique a été reprise depuis peu, sous une autre forme par Chassigneux.

Van Goidenshoven croyait à une anaphylaxie qui trouvait son point de départ dans la mamelle. Pour lui la vache s'auto-sensibilisait par la caséine résorbée du lait.

Chassigneux au contraire, voit le point de départ de l'anaphylaxie dans l'alimentation : fièvre vitulaire, paralégie *ante* et *post-partum* ne sont dit-il que les manifestations cliniques d'un choc colloïdoclasique plus ou moins brutal. L'alimentation trop abondante est une cause prédisposante, certaine, à l'apparition de ces troubles. Le foie en raison de ce surmenage et aussi sous l'action de l'état gravidique devient tellement insuffisant qu'il laisse passer dans le sang des propeptones, des peptones. Cette déficience met l'organisme en état para-anaphylactique et fatalement tôt ou tard la crise éclate.

Cette hypothèse permet bien d'expliquer la genèse des accidents vitulaires en dehors de la gestation et de la lactation, mais le choc colloïdoclasique n'est pas démontré. Ce n'est donc qu'une hypothèse vraisemblable.

THÉORIE HYPOCALCÉMIQUE.

Nous avons exposé cette théorie au début de notre thèse.

Nous avons montré qu'on ne peut nier l'existence d'une hypocalcémie constante, accompagnant les accidents vitulaires, mais qu'on ne peut en conclure que cette hypocalcémie est la cause essentielle de la fièvre vitulaire. Cela pour de multiples raisons. Résumons-les :

1^o L'insuffisance parathyroïdienne n'a jamais été démontrée. Si elle existait réellement les récidives seraient infinies;

2^o Un simple trouble sympathique peut influencer le taux du calcium sanguin;

3^o Pour obtenir la guérison, ce qui importe c'est de stimuler le système sympathique et les glandes endocrines. Calcithérapie ou insufflation mammaire, bains froids, douches, adrénaline, glucose agissent, nous l'avons vu, de cette façon. Aussi pour nous l'hypocalcémie est non pas la cause

mais la conséquence de la maladie. Quelle est donc la cause essentielle de la fièvre vitulaire?

THÉORIE NERVEUSE.

Nous ne saurions mieux répondre qu'en citant ces paroles écrites par Chapron en 1924 « La Pathogénie de la fièvre vitulaire ne peut être expliquée que par un trouble fonctionnel du système nerveux de la vie organique.

Le rôle du système sympathique est celui de lutter pour assurer la stabilité du milieu interne. Il étend partout ses ramifications comme autant d'antennes chargées de diriger et de contrôler localement les différentes opérations de l'organisme. Son réseau est particulièrement abondant là, où les échanges sont les plus intenses. Il contrôle sans cesse ces échanges et dès qu'une perte provient en un point quelconque de l'organisme, il provoque les réactions humorales nécessaires au maintien de l'équilibre. Il tient sous ses ordres les glandes endocrines.

Dans la fièvre vitulaire le fait le plus saillant, est la perturbation du milieu interne, du sang : la calcémie y est tombée à un taux incompatible avec la santé et les troubles qui en sont la conséquence se manifestent.

Nous avons mis en relief le rôle important joué par l'alimentation dans l'étiologie de la fièvre vitulaire. Ce rôle est si vrai que nous avons pu constater dans une clientèle où nous avons séjourné quelque temps l'absence totale de fièvre vitulaire l'hiver. Dans ce pays les cultivateurs nourrissent leurs bêtes plutôt maigrement l'hiver : betteraves, navets, rutabagas, choux, foin ou paille.

Mais vient la mise au pâturage. Les bêtes engraisseront à vue d'œil. Leur poil devient luisant et peu de temps après les accès de fièvre vitulaire apparaissent, les premiers en avril, mais les cas les plus nombreux en juin, juillet et août.

Au contraire dans les pays où les bêtes sont toujours fortement alimentées en vue d'une production laitière intense, les fièvres vitulaires éclatent à tous moments et sont aussi fréquentes l'hiver que l'été.

Que se passe-t-il donc ?

La jeune herbe est très riche en substances protéiques. Les éleveurs, qui poussent leurs bêtes en vue d'une production laitière intense, leur donnent surtout des matières protéiques. Bientôt le tube digestif, le foie, le rein ne suffisent plus à leurs fonctions. Le sang reste encombré de produits de désintégration incomplète des protéines.

Les difficultés du métabolisme azoté déséquilibrent le système sympathique. Celui-ci n'a plus son tonus normal et le fonctionnement végétatif est faussé. Les glandes endocrines s'en ressentent et accomplissent mal leurs fonctions. Des modifications humorales plus ou moins profondes se produisent : l'état de crise devient latent.

Survient alors la cause occasionnelle, précisément au moment où le système sympathique est déjà déséquilibré. La crise qui trouve un terrain tout préparé et un organisme incapable de réagir éclate, tantôt sous l'influence de la perturbation nerveuse due à l'accouchement, tantôt au moment des chaleurs, de la castration ou à l'occasion d'un changement atmosphérique ou d'une émotion.

La calcithérapie, l'augmentation du taux du calcium sanguin par l'insufflation mammaire ne sont pas des médications spécifiques : ce sont des traitements d'appoint qui donnent le coup de fouet salutaire à l'organisme. Ils stimulent le système nerveux autonome dont ils réveillent l'activité et par son intermédiaire et celui des glandes endocrines provoquent l'introduction dans le sang de produits aptes à rétablir l'équilibre humoral compromis.

La calcémie remonte à son taux physiologique et la guérison apparaît.

Nous ne connaissons pas encore les produits qui arrivent

dans le sang grâce aux sécrétions internes afin d'y assurer ou d'y établir l'équilibre physiologique. Il s'agit certainement de phénomènes très complexes dont le mécanisme nous échappe encore. L'avenir, espérons-le, élucidera la question et ce jour-là, la Pathogénie de la fièvre vitulaire apparaîtra simple. Le problème est toutefois d'autant plus difficile à résoudre que la matière en est vivante et muable et que la nature sait garder jalousement ses secrets.

CONCLUSION

Notre conclusion sera brève. En précisant notre façon de concevoir l'étiopathogénie de la fièvre vitulaire nous n'avons pas voulu imposer notre façon de voir.

« Le sage n'avance rien qu'il ne prouve », dit un proverbe. Nous avouons que nous avons beaucoup avancé et peu prouvé de façon formelle.

Mais l'hypothèse est fructueuse en résultats. Elle seule permet l'expérimentation active.

Si chacun se confine dans ses idées et n'en fait part à personne, il n'est pas de progrès possible.

Puissions-nous avoir tout au moins éveillé quelques curiosités, en attirant l'attention sur le rôle certain, mais mal précisé, du sympathique dans la genèse des accidents vitulaires.

Le potentiel de fonctionnement d'un organisme donné, comme le remarquait récemment le professeur Lesbouyries, d'Alfort, est sous l'étroite dépendance du système nerveux végétatif et des glandes ouvertes ou endocrines.

L'état de santé est un état d'équilibre tout à fait instable qui dépend évidemment du bon fonctionnement de tous les rouages de l'organisme, mais aussi de l'harmonie entre ses différentes parties : on ne développe pas exagérément un organe sans porter préjudice aux autres.

Par la spécialisation à outrance, l'homme est arrivé à obtenir de véritables monstruosité, en état de déséquilibre constant.

Poussé par le souci de « faire toujours mieux », il a perfectionné sans cesse les races en vue d'un rendement plus

élevé et plus rapide. Les progrès zootechniques qu'il a obtenus, en sélectionnant les animaux et en les plaçant ensuite dans des conditions spéciales d'entretien, sont certes tout à son honneur et à son profit.

Mais il s'aperçoit aujourd'hui que ces races qu'il a perfectionnées sont, non seulement plus sensibles aux maladies banales que les autres, qui sont restées plus près de l'état de nature, mais sont en outre exposées à des maladies d'un caractère nouveau, inconnues jusqu'à présent et auxquelles le professeur Lesbouyries a donné le titre si suggestif de « maladies de la civilisation animale. »

La fièvre vitulaire est peut-être la première en date de ces maladies.

Vu : le Doyen, »

ROUSSY

Vu : le Président,

FIESSINGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE, fils. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1873, p. 951.
- ALLEMANI. — *Journal des vétérinaires du Midi*, 1869, n° 97.
- AUGER. — *Thèse Lyon*, 1926. *Revue vétérinaire*, juin 1927.
- BELL. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1859, p. 382.
- BLAMPIED. — Traitement de la fièvre vitulaire par le gluconate de calcium. *The Veterinary Record*, 31 mai 1930.
- BLOUNT (W. P.). — Pseudo-fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1930, n° 32.
- De quelques facteurs associés à la déficience parathyroïdienne dans la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 21 mars 1931.
- BOUCHET (G.). — Fièvre vitulaire et éclampsie. *Pathologie comparée*, 1925, p. 707.
- BLOUNT. — Métabolisme du Calcium. *The Veterinary Record*, 1933, n° 91.
- BITTNER. — *Thèse Alfort*, 1932.
- BRU. — *Revue vétérinaire*, 1914, p. 225.
- BOUCHER. — *Bulletin vétérinaire*, août 1928.
- *Revue de pathologie comparée*, juillet 1926.
- BOURNAY (J.) et ROBIN (V.). — Obstétrique vétérinaire.
- BOVETT (V.). — Traitement de la fièvre vitulaire par le gluconate de calcium. *The Veterinary Record*, juin 1930.
- BUCHET (Victor). — *Thèse Paris*, 1925.
- BROUILLARD. — Chaleur et fièvre de lait. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1923, p. 282.
- BAISSATE. — Les connaissances actuelles sur l'Étiologie de la fièvre vitulaire. *Clinica Veterinaria*, sept. 1930.
- CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — *Traité de Médecine des animaux domestiques*.
- CHAPRON. — *Revue de Pathologie comparée*, 1924, p. 737 et avril 1926 et *Bulletin de Médecine vétérinaire*, mai-août 1928.
- CLÉMENT (Robert). — *Presse Médicale*, 16 mai 1925.
- COLLINSON. — Le gluconate de calcium dans la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 3 mai 1930.

- CORDIER-LESBOUYRIES et VERGE. — Syndrome hypoglycémique et fièvre vitulaire. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 16 janvier 1928.
- CRUZEL. — *Traité sur es maladies de l'espèce bovine*, p.
- CHASSIGNIEUX. — Fièvre vitulaire. Paraplégie anté et post-partum. *Revue de pathologie comparée*, 5-10 déc. 1930.
- CALDWELL. — Fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, mars 1929.
- CARLSTRON. — Hypocalcémie. *Akam. Veler.*, mai 1933.
- DAVIDSON. — Éclampsie anté-partum. *The Veterinary Record*, 5 juillet 1930.
- DELMER (M.). — Thèse Paris, 1904. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1904, p. 424; *Annales de Médecine vétérinaire*, 1905.
- Fièvre vitulaire des femelles bovines et éclampsie de la femme. *Pathologie comparée*, 1926, p. 709.
- Auto-intoxications gravidiques chez les femelles domestiques. *Semaine vétérinaire*, 1907.
- DESPRUINÉE. — Thèse Paris, 1925.
- DENEUBOURG. — *Répertoire de Médecine vétérinaire de Bruxelles*, 1851.
- DUTENS. — Fièvre vitulaire et anaphylaxie. *Revue de Pathologie comparée*, 5 mai 1926).
- DRYERRE et GREIG. — Nouvelles recherches de la Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 8 sept. 1928.
- *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1928, p. 674.
- Prophylaxie de la fièvre vitulaire. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1932, p. 404.
- DILDINE. — Éclampsie chez la chatte. *The Veterinary Record*, 15 juin 1929 et *Recueil de Médecine vétérinaire*, août 1929.
- DEHECQ. — Hypocalcémie aiguë. *Recueil de Médecine vétérinaire*, février 1932.
- DETREZ. — Thèse Paris 1932. *Recueil de Médecine vétérinaire*, juillet 1932.
- *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1926, p. 279 : Fièvre vitulaire et Insuline.
- FÉLIZET. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1866, p. 676.
- FISH (P. A.). — Physiologie de la fièvre vitulaire. *The Cornell Veterinarian*, avril 1927).
- Pathogénie de la fièvre vitulaire. *Journal of the Ame-*

- rican veterinary medical association, mai 1928 et décembre 1929).
- Physio-pathologie de la fièvre vitulaire. *The Cornell Veterinarian*, avril 1929.
 - Fièvre vitulaire *XI^e Congrès international de Médecine vétérinaire*, Londres 1930.
 - Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1931, vol. 11, n° 6.
 - Phosphatémie et fièvre vitulaire. *The North American veterinarian*.
- FORMAN. — Étiologie de la fièvre vitulaire. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, W. D. T., janvier 1927.
- FISTT. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1930, p. 225.
- FERGUSSON. — Fièvre vitulaire. *The North American veterinarian*, juin 1929.
- FRASER. — Traitement calcique. *The Veterinary Record*, 1930, n° 36, p. 858.
- GALLAND. — *Thèse Paris*, 1930.
- GOULD. — Gluconate de calcium et fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1930, n° 40.
- GUETER. — Parésie de la vache et fièvre vitulaire. *Revue générale*, 1927, p. 27.
- GRATIA. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1896, p. 345 et 1904, p. 308.
- GOTZE. — Tétanie d'herbage *Revue générale*, avril 1932.
- GODET. — *Rec. de Méd. vét.*, déc. 1932.
- GELLÉ. — *Traité de pathologie bovine*.
- GSELL (G.). — De la fièvre vitulaire sous ses différentes formes (*Thèse Paris*, 1873).
- GUEYNE. — *Revue de Pathologie comparée*, avril 1926; *Journal de Méd. vét.*, août 1926.
- GREIG (J. R.). — Toxémie de la gestation et fièvre vitulaire chez la brebis. *The Veterinary Record*, 15 juin 1929.
- Le Gluconate de calcium comme un spécifique de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 8 févr. 1930.
 - Études sur la prévention de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 5 avril 1930, p. 301.
 - La nature de la fièvre vitulaire. *XI^e Congrès international de Med. Vét.*, Londres 1930.

- Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1931, vol. XI, n° 6.
- HINCK. — Fièvre vitulaire de la vache. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1^{er} janvier 1927; *Rev. Génér.*, 1928, p. 35.
- HUGEN. — Recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire. *T. V. D.*, 1926, p. 288.
- HILBERT. — *Bulletin de l'Académie*, 1929, p. 250).
- HEPBURN (W.). — Traitement de diverses maladies par le gluconate de Calcium. *The Veterinary Record*, 17 mai 1930.
- HANCOCK. — Traitement calcique de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Journal*, mai 1930.
- HAYDEN. — Le sucre du sang dans la fièvre vitulaire. *The Cornell Veterinarian*, avril 1927.
- Le sucre, la guanidine et le cholestérol dans le sang des vaches pendant la fièvre vitulaire. *The Cornell Veterinarian*, juillet 1929.
- HOFMANN. — Métabolisme du calcium dans la fièvre vitulaire. *Schweizer archiv, für Tierheilkunde*, nov. 1930, p. 454.
- HOYOIS. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1910, p. 376; 1911, p. 622; 1912, p. 311.
- HEWITT. — Glycémie de la vache. *Journal of the American Veterinary Medical association*, sept. 1930.
- JOUET. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1873, p. 619.
- KRÜGER. — Calcithérapie dans la fièvre vitulaire, *D. T. W.* 1931, n° 20.
- LAULANIÉ. — Éléments de physiologie.
- LITTLE et WRIGHT. — Étiologie de la fièvre vitulaire chez les bovins. *Revue générale*, 1926, p. 693.
- Théorie moderne de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Journal*, avril 1926.
- Étiologie de la fièvre vitulaire. *British Jour. exp. Path.*, 1925, 6-129.
- LAFORE. — Traité sur les maladies des bêtes à cornes.
- LAFOSSE. — Ouvrage de pathologie.
- LESBOUYRIES. — Cours d'obstétrique.
- Syndrome d'hypocalcémie aiguë chez les animaux (mars 1932).
- Alimentation et Pathologie. *Journées vétérinaires d'Alfort*, 1933.

- LARSÈNE. — Traitement de la fièvre vitulaire. *The North American veterinarian*, juin 1931.
- LÉVY, SOLAL, TZANCK. — Éclampsie et phénomène du choc. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 9 juillet 1923.
- LEDUC. — *Bulletin de la Soc. de Méd. vét. prat.*, mars 1925.
- MAGUIRE. — *The veterinary Record*, 1926, p. 52.
- Paraplégie anté et post-partum. *The Veterinary Journal*, avril 1932.
- MAGELL. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Journal*, juillet 1930.
- MOUSSU (G.). — Sur l'étiologie de la fièvre vitulaire. *Rec. de Méd. vét.*, février 1930.
- MOUSSU (R.). — Recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire. *Rec. de Méd. vét.*, février 1928.
- MOUSSU (G. et R.). — Les maladies du gros bétail (5^e édition). — Recherches sur la glycémie normale des bovidés. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 22 mars 1926, p. 431).
- MOUROT (A.). — Éclampsie de la chèvre. *Rec. de Méd. vét.*, avril 1933.
- MUIR. — Traitement de la fièvre vitulaire par le gluconate de calcium. *The Veterinary Record*, 4 janvier 1930, p. 11.
- NEUMANN. — *Annales de Médecine vétérinaire de Bruxelles*, 1869, p. 671.
- OFFREAU. — *Thèse Paris*, 1925.
- OTTE. — L'étiologie de la fièvre vitulaire (*B. T. W.*, 3 mai 1929, in *Revue générale*, mai 1930).
- ODGEN. — Paralyse ante-partum. *Journ. of the American Veterinary Medical association*, août 1931.
- POPESCO. — *Archives vétérinaires*, 1926, n^{os} 3 et 4.
- PIERROT. — Traitement de la fièvre vitulaire. *Rec. de Méd. vét.*, 1926, p. 151.
- PETERSEN, HEWITT, BAYD et BROWN. — Pathogénie de la fièvre vitulaire *J. of the a. v. M. A.*, août 1931.
- Association magnésio-calcique. *H. A. Tierärztl. Rund.*, 14 avril 1933.
- ROLL. — Livre de Pathologie interne.
- RAINARD. — Traité sur la parturition.
- SJOLLEMA. — Pathogénie de la fièvre vitulaire (*T. V. D.*, 1^{er} déc. 1928).

- Nature et traitement de la fièvre vitulaire (D. T. W.,) 12 janvier 1929.
- Biochimie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 2 nov. 1929).
- Pathogénie de la fièvre vitulaire. *T.V.D.*, 15 juillet 1931.
- SJOLLEMA, SEEKLES et VAN DER KAAY. — Calcithérapie dans la fièvre vitulaire (avril 1931, janv.-févr. 1932, *T. V. D.*; mars 1932, *D. T. W.*; décembre 1932, *The Vét. Record*).
- SJOLLEMA, SEEKLES. — Déséquilibre minéral dans les maladies des bovidés. *A. Bioch. Zeitsch.*, 1930.
- SCHLOTTHAUER. — Étiologie de la fièvre vitulaire.
 - Recherches expérimentales (*The Cornell Veterinarian*, juillet 1928).
 - *Sciences vétérinaires*, Lyon, juin 1931.
 - Le choc vitulaire.
- SAMPSON. — Emploi du gluconate dans la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1930, n° 6.
- SMYTHE. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1930, n° 6.
- SCHAAK. — *Journal de l'Ecole de Lyon*, 1849.
- STALFORS et LAGERLOF. — Fièvre vitulaire et calcémie. *The Cornell Veterinarian*, janvier 1932.
- STINSON. — Traitement calcique de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 11 mai 1929, 31 août 1929-1930, n° 38, p. 896.
 - Acétonurie de la vache. *Rec. de Méd. vét.*, 1930, p. 225.
- THYGESEN. — Étiologie de la fièvre vitulaire. *Revue générale*, 1930, p. 725.
- TUTT. — *The Veterinary Journal*, avril 1930.
- VAN GOIDENSHOVEN. — *Annales de Médecine vétérinaire belges*, 1911, p. 139.
- VANDER KAAY. — *T. V. D.*, avril 1932.
- WERNER. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1870, p. 341.
- WEINER. — Le glucose en thérapeutique. *Journal of the American veterinary medical association*, juin 1929.
- VILLERAY. — *Recueil*, 1849, p. 576.
- WALLS. — Thèse Toulouse, 1925.
- YOUNG et AUGER. — Insufflation et pression sanguine. *Revue générale*, janvier 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Pathogénie de la fièvre vitulaire d'après Dryerre et Greig</i>	13
Insuffisance de cette théorie	15
CHAPITRE III. — <i>Traitements</i>	19
Emploi du gluconate de calcium	20
Emploi du chlorure de calcium. Glucose, magnésium.	23
Mode d'action du traitement calcique.	28
Emploi de l'insufflation mammaire	29
Avantages de la demi-insufflation.	35
Mode d'action de ce traitement.	35
CHAPITRE IV. — <i>Etiologie</i>	45
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie</i>	49
Théorie anaphylactique	49
Théorie hypocalcémique	50
Théorie nerveuse	51
CONCLUSION	55
BIBLIOGRAPHIE	57

